UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE

BROUSSAIS - HOTEL DIEU

Année 1973 N°

21

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Paul BELLIARD

né le 19 juin 1946 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE LATENTE EN REANIMATION MEDICALE

à propos de 42 cas.

Président : Monsieur Maurice GRIVAUX - Professeur

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE

BROUSSAIS - HOTEL DIEU

Année 1973 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Paul BELLIARD

né le 19 juin 1946 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE LATENTE EN REANIMATION MEDICALE

à propos de 42 cas.

Président : Monsieur Maurice GRIVAUX - Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE,

grâce à son amour, son dévouement
et son inépuisable énergie
j'ai pu mener à bien mes études médicales.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548022_0003

A Monsieur le Professeur Maurice GRIVAUX

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générale

Médecin de l'Hôpital Broussais

qui m'a accueilli dans son service,
a inspiré et guidé cette thèse.
Il me fait l'honneur de bien vouloi
en accepter la présidence.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
respectueuse reconnaissance pour
l'essentiel et précieux enseignemer
qu'il m'a prodigué.

A Monsieur le Professeur Maurice GRIVAUX

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générale

Médecin de l'Hôpital Broussais

qui m'a accueilli dans son service
a inspiré et guidé cette thèse.
Il me fait l'honneur de bien vouloir
en accepter la présidence.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
respectueuse reconnaissance pour
l'enseignement et précieux enseignement
qu'il m'a prodigué.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

au cours de mes études hospitalières :

Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY
Médecin de l'Hôpital Bichat

Monsieur le Professeur J. HAMBURGER
Médecin de l'Hôpital Necker

Monsieur le Professeur R.A. SCHWOB
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Professeur J.P. CALVET
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Professeur J. PERROTIN
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Professeur J.P. MAY
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Monsieur le Professeur J. DEBEYRE
Chirurgien de l'Hôpital Henri Mondor

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ
In memoriam
Médecin de l'Hôpital Broussais

Monsieur le Docteur H. BOUÉ
Médecin de l'Hôpital Ambroise Paré

Monsieur le Professeur B. PERTUISET
Neuro-chirurgien de l'Hôpital La Pitié

Monsieur le Docteur H. DEBRAY
Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

Monsieur le Professeur Ch. DUBOST
Chirurgien de l'Hôpital Broussais

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE LATENTE EN REANIMATION MEDICALE

à propos de 42 cas

-:-:-:-:-

P L A N

I - INTRODUCTION

II - FREQUENCE

III - HISTORIQUE

IV - MATERIEL et METHODES

V - RECHERCHE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

VI - LE CONTEXTE DE LA SURVENUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- A - L'âge
- B - Le sexe
- C - La polyglobulie
- D - Le poids
- E - L'intubation et la ventilation
- F - Les maladies causales
- G - Les phlébites
- H - La durée de réanimation
- I - La stase
- J - Les autres éléments

VII - La CLINIQUE

- A - La tachycardie
- B - La chute de la tension artérielle
- C - La dyspnée
- D - La mauvaise adaptation à la machine
- E - La cyanose
- F - La douleur thoracique
- G - La toux
- H - Les signes droits
- I - La pression veineuse centrale
- J - L'hémoptysie
- K - La fièvre

Conclusion de la clinique.

VIII - LES EXAMENS PARACLINIQUES

A - Les gaz du sang

B - L'électrocardiogramme

1 - La tachycardie sinusale

2 - Les modifications de l'axe QRS dans le plan frontal

3 - Le déplacement à gauche de la zone de transition dans les précordiales au-delà de V4

4 - Aspects S1-Q3

5 - L'aspect qV1

6 - Le bloc de branche droit

7 - La diminution du voltage des ondes rapides dans les dérivations périphériques

8 - Les modifications du segment ST en dérivations standard et unipolaires des membres

9 - Les modifications des ondes T et du segment ST en dérivations précordiales droites

10 - Les décalages inférieurs de ST en précordiales gauches V5-V6-V7

11 - Anomalies de l'auriculogramme et les troubles du rythme

CONCLUSION

C - LA RADIOGRAPHIE

1 - Lésions précoces

2 - Lésions tardives

a) les anomalies parenchymateuses
b) les anomalies pleurales
c) les anomalies diaphragmatiques

CONCLUSION

D - L'ANGIOGRAPHIE

E - LA SCINTIGRAPHIE

F - ENZYMOLOGIE

G - LES PRODUITS DE DEGRADATION DU FIBRINOGENE

IX - LA PROPHYLAXIE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A - Le nursing

B - L'économie des gestes traumatisants

C - La restitution de l'équilibre hémo-dynamique et hydro-électrolytique

D - Le traitement des infections locales et générales

E - Le traitement anti-coagulant

X - LE TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

A - L'oxygénothérapie

B - La morphine

C - Les alcalinisants

D - L'Isuprel

E - Le Glucagon

F - L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone

G - L'Héparine

H - Les thrombolytiques

I - L'intervention chirurgicale

XI - CONCLUSION

I INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire a une incidence particulièrement priviligiée parmi la pathologie d'un centre de réanimation en raison de sa fréquence importante, des moyens de diagnostic et de surveillance qui peuvent y être mis en oeuvre.

II - F R E Q U E N C E

-:-:-:-:-:-:-:-

La fréquence des embolies pulmonaires est plus grande en milieu de réanimation que dans un service de médecine interne à recrutement général. Nous parlons de la survenue de cet accident souvent grave alors que le malade était entré dans le service pour une autre cause. Nous éliminons les embolies gazeuses, parasitaires, et surtout graisseuses provoquées par le massage cardiaque externe.

Les chiffres donnés par la littérature sont cependant très variables :

- les plus élevés sont ceux de COURY et THIBAULT pour qui 65 % des malades décédés en réanimation sont décédés d'embolie pulmonaire;
- pour LENEGRE, le pourcentage est de 34, 6;
- la thèse de ROCHE donne le chiffre de 15 % à propos d'une statistique portant sur 100 malades; SMITH donne un chiffre similaire;
- la plus basse fréquence est donnée par MARGAIRAZ : 7,2 % concernant des malades du centre de réanimation de Claude Bernard. Ce chiffre est cependant considéré comme inférieur à la vérité par l'auteur.

Etude comparative entre les années 1970, 1971 et 1972 :

- En 1970

* 352 entrants dans le service de réanimation) soit
* 83 décès)

23, 6 % de mortalité

* 28 cas d'embolie pulmonaire, soit 7, 9 % des entrants
* 24 de ces malades sont décédés, soit 28,8 % du total des décès.

- En 1971

* 453 entrants dans le service de réanimation) soit
* 107 décès)

23, 6 % de mortalité

* 13 cas d'embolie pulmonaire, soit 2, 8 % des entrants
* 8 de ces malades sont décédés, soit 7, 4 % du total des décès.

- En 1972

* 457 entrants dans le service de réanimation) soit
* 103 décès)

22, 5 % de mortalité

* 5 cas d'embolie pulmonaire, soit 0, 9 % des entrants
* 4 de ces malades sont décédés, soit 3,8 % du total des décès.

Nous pouvons noter en étude comparative :

- en 1970,

  * 14 malades sont entrés dans le service d'urgence ou de réanimation avec ce diagnostic,

  * 8 seulement sont décédés.

- en 1971,

  * 12 cas

  * 5 décés.

- en 1972,

  * 9 cas

  * 5 décès.

En conclusion, la mortalité des embolies pulmonaires survenant en réanimation est beaucoup plus importante que celle des embolies pulmonaires enregistrée en service de médecine interne. Elle représentait en 1970 un fort pourcentage des décès. Ce chiffre a ensuite considérablement diminué en raison des mesures prophylactiques qui seront étudiées plus tard.

III - H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'historique de l'embolie pulmonaire commence avec LAENNEC, en 1819. Il avait isolé l'infarctus pulmonaire ou engorgement hémoptoïque, mais il avait été reconnu par LAENNEC, que HALLER (1708-1777), médecin Suisse, avait donné une première description de l'infarctus pulmonaire.

En 1819, il avait été décrit comme une entité isolée; CRUVEILHER, son contemporain, s'avise "que toutes les branches artérielles qui mènent à ces lésions sont remplies de caillots ramifiés."

En fait, ni l'un ni l'autre ne font la liaison entre les deux lésions et ne discutent l'origine des caillots.

En 1837, HELIE décrit un cas "d'inflammation de l'artère pulmonaire et de mort subite".

En 1855, ROKITANSKI affirme l'origine embolique du caillot menant aux lésions d'infarctus pulmonaire, mais ce sont surtout les travaux de VIRCHOW, dès 1846, cliniques et expérimentaux, qui apportent la preuve qu'un thrombus issu d'une veine périphérique peut migrer et aboutir à l'occlusion de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches.

En 1872, COHNHEIMS prouve à partir d'expériences de thromboses d'artères linguales que l'infarcissement qui s'en suit est d'origine veineuse par régurgitation, que l'hémorragie survient ensuite par diapédèse.

Toutes les théories liant la phlébite, la thrombose pulmonaire artérielle par migration et l'infarctus pulmonaire, pourtant expérimentalement prouvées, ont eu, jusqu'au début de ce siècle, de nombreux détracteurs.

En 1923, HAGGART et WALKER devaient encore apporter des arguments aux travaux de VIRCHOW. L'étude anatomo-pathologique était cependant déjà très avancée avec les travaux de COHNHEIMS, de WELCH, de FLEXNER qui avaient noté la présence de shunt entre les réseaux bronchiques et pulmonaires, les artères pulmonaires n'étant plus terminales dans certaines circonstances pathologiques dont l'embolie pulmonaire.

En 1930, BRENNER se demandait si des thromboses in situ ne venaient pas s'ajouter aux thromboses migrées.

Le début des notions cliniques et para-cliniques modernes ne commença qu'en 1935 grâce à WHITE et MAC GINN avec les travaux sur le coeur pulmonaire aigu. Ils reconnaissaient ainsi le phénomène thrombo-embolique par ses conséquences physiologiques et hémodynamiques.

HOMANS et ROSSLE étudièrent à cette époque la stase et la thrombose dans les veines des jambes, HAMPTON et CASTELMAN l'incidence de l'embolie pulmonaire sur les cardiaques et sur les circonstances post-opératoires. Ceux-ci ont effectué des travaux pour élucider la liaison entre la thrombose artérielle et l'infarctus, reconnaissant que ce dernier

ne survenait que dans 10 % des cas.

Dès 1908, TRENDELENBOURG avait mis au point l'intervention qui porte désormais son nom de désobstruction par ramonage, sans arrêt circulatoire de l'artère pulmonaire. Cette intervention héroïque n'a réussi pour la première fois qu'en 1924 par KIRSCHNER et ses succès sont rares. Douze réussites européennes et une américaine seulement jusqu'en 1952.

L'avènement de la circulation extra-corporelle a bouleversé la thérapeutique chirurgicale en 1961 avec BEALL et COOLEY d'une part, et SCHARP, d'autre part. On noterait de 1961 à 1964, 43 embolectomies réussies. La statistique de BINET et LANGLOIS Note une expérience de 13 cas jusqu'en 1970 : trois cas gravissimes opérés sans succès par l'intervention de TRENDELENBOURG et 9 cas sous circulation extra-corporelle dont 5 succès.

Nous devons citer dans ce chapitre, le fait que l'historique des moyens diagnostiques et thérapeutiques de l'embolie pulmonaire se confond aussi avec l'histoire de la médecine en général. Les progrès de la biologie, de la pharmacologie avec l'héparine, découverte par Howell en 19 , utilisée par MURRAY et BEST dès 1938, les anticoagulants coumariniques, les drogues cardiotopiques, les moyens de surveillance (monitoring), la ventilation artificielle, les investigations enzymologiques, la radiologie et la radio-

isotopie ont contribué à échafauder l'image actuelle de l'embolie pulmonaire devenue par ailleurs maladie thrombo-embolique pulmonaire, terme beaucoup plus large, qui fait sous-entendre la physiopathologie complexe de cette maladie.

IV - MATERIEL et METHODES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons groupé 42 cas de 1970 à 1972, 28 en 1970, 13 en 1971, 5 en 1972. Les chiffres comparatifs avec le nombre d'entrants et la mortalité ont déjà été cités.

La surveillance clinique des malades est très étroite. Ils sont examinés systématiquement plusieurs fois par jour et à la moindre anomalie signalée par l'externe, le réanimateur de garde ou l'infirmière. Cette surveillance est facilitée par l'architecture du centre de soins intensifs : tous les lits sont entourés de murs vitrés et il est aisé de les surveiller depuis le poste central.

Régulièrement, toutes les heures, les principales constantes sont notées : la tension artérielle, le pouls, la fréquence ventilatoire, les constantes de ventilation des machines, la diurèse, éventuellement la pression veineuse centrale.

La surveillance électro-cardiographique est double :

- permanente par le moyen d'appareils de monitoring dont nous possèdons plusieurs modèles, les uns simples avec alarme de fréquence, d'autres plus complexes, avec possibilité d'enregistrement, d'entraînements cardiaques externes ou internes, voire de mesures de pression. Toute accélération ou ralentissement du rythme sera ainsi signalé. Sur l'écran peut être lu un tracé précordial standard ou une dérivation précise selon les appareils.

- itérative par le moyen d'un E.C.G. journalier, plusieurs

t acés pouvant bien sûr être enregistrés dans la même journée. a surveillance radiologique peut être quotidienne avec des clichés exécutés au lit du malade.

Les malades ventilés et intubés ou trachéotomisés peuvent être surveillés par les constantes de l'appareil.

- Le M.M.S. est le plus souvent employé. Nous lui trouvons l'avantage de la simplicité, d'une ventilation à pression moyenne peu traumatisante, la possibilité d'une dépression expéritoire.
- Un appareillage de type Engstrõm existe pour les malades qui nécessitent de plus fortes pressions et un réglage plus précis des constantes.
- Nous possèdons aussi un appareillage de type Bird, pouvant fonctionner à la demande du sujet ou en automatique.

La surveillance biologique est au minimum quotidienne; elle comprend systématiquement un ionogramme sanguin et urinaire complet, les autres examens étant prescrits à la demande.

Les gaz du sang sont fréquemment prélevés.

Toutes ces analyses sont facilitées par la présence permanente d'un laboratoire de pharmacie et d'un pharmacien couplés au service.

V - RECHERCHE ANATOMO - PATHOLOGIQUE

-:-

Tous les malades décédés dans le service sont systématiquement autopsiés; font évidemment exception les malades musulmans ou israëlites et les victimes de guerre qui bénéficient d'une mesure administrative particulière.

Cet examen est classique, après extraction du bloc coeur-poumons, effectué par le Chef de Service ou ses collaborateurs, un examen par l'anatomo-pathologiste de l'Hôpital est fréquemment demandé.

Nous n'avons jamais effectué de manoeuvres particulières, fixation ou gonflage, ni d'examen angiographique post-mortum. Les vaisseaux sont cependant très finement disséqués. Les thrombi sont examinés, leur caractère récent ou ancien, leur organisation éventuelle, sont notés. Le parenchyme est coupé en fines tranches transversales et examiné à la recherche de lésions d'infarctus ou d'autres lésions éventuelles. Les bronches et les plèvres sont examinées. Le coeur est ouvert, les gros vaisseaux veineux thoraciques et abdominaux, veine cave supérieure, veine cave inférieure, vaisseaux portes sus-hépatiques et rénaux, examinés.

Nous n'avons jamais pratiqué de dissection des veines des membres inférieurs.

Sur 36 malades décédés, 33 malades ont été autopsiés.

Nous avons trouvé les résultats suivants :

- thrombose porte :
  ou veine cave inférieure : 4 cas, soit 12,1%
  ou veine rénale :
- thrombose du ventricule droit : 4 cas, soit 12,1%
- thrombose du tronc de l'artère pulmonaire : 2 cas, soit 6 %
- thrombose de l'artère pulmonaire droite : 8 cas, soit 24,2%
- " " " gauche : 4 cas, soit 12,1%
- thromboses bi-latérales : 20 cas, soit 60,6%
- thrombose au-delà de l'art. pulmonaire : 8 cas, soit 24,2%

Sur 33 malades, nous avons trouvé :

- 8 infarcissements, soit 24,2 % des cas,
- 23 malades avaient une thrombose récente,
- 4 malades avaient une thrombose semi-récente,
- 3 malades avaient une thrombose ancienne,
- 3 malades avaient des éléments récents et anciens juxtaposés.

Pour 9 malades, la découverte de l'embolie pulmonaire a été anatomique.

VI - LE CONTEXTE DE LA SURVENUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- L'AGE
- LE SEXE
- LA POLYGLOBULIE
- LE POIDS
- L'INTUBATION et la VENTILATION
- MALADIES CAUSALES
- LES PHLEBITES
- LA DUREE DE REANIMATION
- LA STASE
- AUTRES ELEMENTS

L' AGE

Nous avons classé les malades en 3 séries d'âges :

- supérieur à 60 ans : 32 malades
- entre 50 et 60 ans : 6 malades
- inférieur à 50 ans : 4 malades

L'âge moyen est de 66, 6 ans.

Il est reconnu que la probabilité de survenue des embolies pulmonaires augmente considérablement avec l'âge et notamment après 60 ans, ceci serait dû à la mauvaise trophicité du réseau veineux devenu plus tortueux et qui augmente la stase, à l'état général déficient, souvent grevé de pneumopathie chronique et de problèmes cardio-vasculaires au premier rang desquels survient l'insuffisance cardiaque. La mauvaise tolérance aux infections latentes, à l'alitement prolongé rentre en ligne de compte.

LE SEXE

Sur les 42 malades atteints d'embolie pulmonaire, 24 étaient de sexe masculin.

Le sexe n'aurait pas d'influence, cependant, chez la femme, seule la préiode de grossesse et les accouchements amèneraient une augmentation de fréquence par élévation du facteur VII. Ce mécanisme serait aussi enregistré chez les femmes prenant des contraceptifs oraux; nous avons un cas

mortel chez une jeune femme de 35 ans qui n'est cependant pas recensée parmi les malades de réanimation.

En fait, sur la totalité des cas, le sexe n'aurait pas d'influence sur la survenue d'embolie pulmonaire.

LA POLYGLOBULIE

La polyglobulie a été notée dans 12 cas sur 42, soit 28, 5 %. Tous les malades polyglobuliques étaient des insuffisants respiratoires.

Ce facteur serait favorisant des thromboses en raison de l'augmentation de viscosité du sang et des phénomènes de sludge.

LE POIDS

L'obésité est un facteur favorisant certain, ne serait-ce que par la stase augmentée chez ces malades au retour veineux insuffisant, souvent adynamiques, quelquefois diabétiques ou avec des troubles du métabolisme des lipides, en insuffisance cardiaque plus fréquente à pathologie égale que chez les individus au rapport staturo-pondéral normal. Certains de nos malades étaient des obèses, mais le poids a été insuffisamment colligé pour établir une statistique exacte.

L'INTUBATION et la VENTILATION

27 malades ont été à un moment de leur réanimation ventilés et intubés.

- 6 malades seulement intubés;
- 1 malade trachéotomisé;
- 8 malades non intubés, non ventilés.

Les 27 malades intubés et ventilés sont tous décédés ainsi que le malade trachéotomisé et ventilé.

- 5 des malades seulement intubés sont décédés;
- 3 des malades non ventilés, non intubés, sont décédés.

MALADIES CAUSALES

Les maladies causales des patients entrés en réanimation étaient les suivantes : (certains éléments pouvant s'additionner)

- bronchopneumopathies chroniques obstructives : 16 malades, soit 42, 8 %;
- comas autres que toxiques : 11 malades, soit 26 %
- néoplasies autres que pulmonaires : 10 malades, soit 23, 8 %
- maladies cardiaques : 9 malades, soit 21, 1 %
- pneumopathies aiguës : 6 malades, soit 14, 2 %
- suite d'intervention : 6 malades, soit 14, 2 %
- carcinomes bronchiques : 2 malades, soit 4, 7 %

- comas toxiques : 2 malades, soit 4, 7 %
- grippes malignes : 2 malades, soit 4, 7 %
- tuberculose : 1 malade, soit 2, 3 %

On compte 21 malades infectés dont 16 infections broncho-pulmonaires, soit 38% :

- 3 infections urinaires majeures;
- 2 méningites soit 4, 7 %
- 2 péritonites, soit 4, 7 %
- 2 septicémies, soit 4, 7 %
- 1 tuberculose, soit 2, 3 %

LES PHLEBITES

L'embolie pulmonaire trouve son évidence clinique indiscutable dans la liaison entre phlébite et infarctus. Certes, il existe des phénomènes de thrombose in situ de l'artère pulmonaire, les phénomènes thrombotiques étant alors surajoutés à la thrombose primitive (après migration). Dans la majorité des cas, si une vérification soigneuse de l'arbre veineux inférieur jusqu'à la veine cave était faite, on retrouverait ces thromboses. Celles-ci d'après les travaux de SEVITT, sont dans 70 % des cas, pelviennes, les veines poplitées étant atteintes dans 37 % des cas.

Les phlébites peuvent se situer au niveau de la veine iliaque, de la fémorale commune, des terminales de la fémorale.

L'âge est prépondérant dans l'apparition de ces phlébites : 5 % des cas au-dessous de 50 ans, 75 % des cas au-dessus de 60 ans.

SEVITT insiste sur le rôle important de la première semaine de décubitus.

La phlébite va être de diagnostic difficile, car elle est souvent latente et la sémiologie classique ne nous permet guère de diagnostiquer que les thromboses surales : ballottement d'un mollet diminué, discrète augmentation de la chaleur locale. Le signe de HOHMANS n'est pas fidèle.

Le diagnostic des thromboses pelviennes est difficile, lorsqu'il est évident, il est souvent trop tard. Les thromboses des veines superficielles sont cependant de diagnostic facile.

Un progrès important dans le dépistage des phlébites cliniquement latentes a été apporté par les travaux de KAKKAR dès 1966.

Du fibrinogène marqué à l'iode 125 est injecté aux patients. Après un étalonnage à 100 % fait sur l'aire précordiale, on mesure la fixation au niveau de points déterminés des membres inférieurs.

Toute fixation supérieure à 20 % signifie qu'une thrombose est en cours. La lecture dure environ 15 mn grâce au compteur à scintillations.

On note :

- chez les sujets de moins de 40 ans, 35 % de tests positifs à la 72 ème heure d'alitement.
- chez les sujets de plus de 40 ans, 60 % de tests positifs à la 72 ème heure d'alitement.

Tous ces phénomènes sont bien sûr infra-cliniques et

permettent de juger du nombre important de ces thromboses. Seules, 25 % d'entre elles peuvent passer du stade infra-clinique au stade clinique.

Nous retrouvons à ce châpitre, l'importance de l'âge, des maladies infectieuses à germes banaux ou virus, des syndromes d'hyperviscosité sanguine et des néoplasies.

Sur l'ensemble des 42 cas, nous n'avons pu diagnostiquer que 6 phlébites, soit 14, 2 % des cas. Sur ces malades, 2 avaient des antécédents de phlébites, un seul d'entre eux avait des antécédents d'embolie pulmonaire.

LA DUREE DE LA REANIMATION

La durée de la réanimation et ses corrélations avec la survenue d'une embolie pulmonaire confirment les travaux déjà effectués :

- 26 cas sont survenus dans la première semaine d'hospitalisation
- 12 cas sont survenus dans la deuxième semaine d'hospitalisation
- 1 cas est survenu dans la troisième semaine d'hospitalisation
- 2 cas sont survenus dans la quatrième semaine d'hospitalisation
- 1 cas est survenu au-delà.

LA STASE

Le rôle de la stase est prépondérant. Elle va favoriser la survenue de thromboses des membres inférieurs. La stase jouerait un rôle essentiel d'activateur en potentialisant les autres modifications de la coagulation. Elle permettrait ainsi de passer au stade de thrombose.

La stase chez les sujets alités a fait l'objet de nombreux travaux notamment ceux de WESSLER et SEVITT.

WESSLER note qu'un produit opaque injecté dans une veine superficielle du mollet, stagne pendant 60 mn au niveau de ses valvules chez les sujets couchés, chez le malade debout en activité, le produit circule immédiatement. Au bout de 10 mn, un sang stagnant en veine isolée a une activité prothrombinique très importante. WESSLER dans un autre travail expérimental avec des veines jugulaires isolées, clampées chez l'animal, montre que les jugulaires simplement isolées thrombosent moins rapidement qu'une jugulaire isolée après injection de produit possédant une activité thromboplastinique.

La stase augmentant la margination des plaquettes a un facteur thrombosant évident. L'activation du facteur XII est possible, même en-dehors de la lésion endothéliale qui n'explique pas tous les phénomènes d'hypercoagubilité intra-vasculaire; un sérum sans facteur XII n'est pas thrombogène. Tous les travaux récents insistent sur la prépondérance des premières séquences de la coagulation dans l'amorçage d'une hypercoagubilité : augmentation de la thromboplastine, activation du facteur I2 et margination des plaquettes, toutes ces conséquences étant favorisées par la stase.

Les malades de réanimation sont tous des patients en décubitus avec souvent des troubles de la conscience, un coma profond ou une adynamie entravant toute activité musculaire.

Les travaux de MAC LACHLIN ont insisté sur le rôle de l'activité musculaire avec des expériences analogues à celles de WESSLER,en s'aidant d'injections de produits opaques. Ils ont montré que l'inclinaison à 15° des membres inférieurs permet l'évacuation du produit injecté en 4' 8" contre 27' en position horizontale. Le bandage seul des membres modifie

le temps de stagnation : 9' 5". Si les membres inférieurs restent horizontaux, mais en exercice, le temps est de 9' 3". La situation optima est celle où l'inclinaison de 15° est ajoutée au bandage : la stase est alors négligeable.

AUTRES ELEMENTS DE LA TRIADE DE VIRCHOW

La triade de Virchow comprend la stase déjà étudiée, les facteurs vasculaires et les facteurs sanguins. Son schéma est inchangé si le contenu des différents chapitres s'est enrichi.

1 - Les facteurs vasculaires : altérations traumatiques ou histologiques d'origine infectieuse, inflammatoire, toxique, voire allergique ou athéromateuse, favorisent l'activation des facteurs-contact, la margination des plaquettes par l'apparition de plages hydrophiles.
Nous pouvons noter ici le grand danger des perfusions veineuses aux membres inférieurs,notamment à la saphène, au niveau malléolaire; le cathéter fémoral souvent posé est certainement de ce point de vue plus dangereux que le cathéter sous-clavier.

2 - Les facteurs sanguins : variation de l'hématocrite augmentant avec elle la viscosité -polyglobulie des insuffisants respiratoires- ou liée aux dépressions hydriques rapides des diurétiques chez les insuffisants cardiaques, variations de remplissage fréquentes en réanimation.

Il faut noter aussi le rôle important de l'infection : coagulase des staphylocoques, peptidase, estérase des leucocytes détruits ou altérés (activation des facteurs II, VI et X par la Trypsine, et le rôle de l'A.D.P. des hématies sur les fonctions plaquettaires.

Citons le rôle de l'augmentation du facteur VIII. Celui-ci joue un rôle de régulation dans la coagulation, son taux variant en sens inverse de la coagulabilité à l'état normal.

Citons pour certains le rôle du facteur V et du facteur IX. Le facteur-contact a déjà été cité. Il est prépondérant, activé par la stase, par les modifications électriques des parois vasculaires (choc) et par les modifications mécaniques.

Le fibrinogène est souvent augmenté : hyperfibrinémie favorisante des insuffisants respiratoires chroniques.

L'apport de la thromboplastine est certainement accrue par de nombreuses agressions des cathéters, ponctions veineuses et artérielles,et les sondages nombreux. Nous devons citer comme causes favorisantes possibles une diminution des antithrombines naturelles ou une augmentation des inhibiteurs naturels de la fibrinolyse.

VII - LES SIGNES CLINIQUES

- LA TACHYCARDIE
- LA CHUTE DE LA TENSION ARTERIELLE
- LA DYSPNEE
- LA MAUVAISE ADAPTATION à la MACHINE
- LA CYANOSE
- LA DOULEUR THORACIQUE
- LA TOUX
- SIGNES DROITS
- LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE
- L'HEMOPTYSIE
- LA FIEVRE

Le diagnostic de l'embolie pulmonaire est certainement plus difficile chez le malade en réanimation que chez le malade hospitalisé dans des services de Médecine Interne.

I - La tachycardie :

L'élévation brusque du rythme cardiaque est présente dans 50, 9 % des malades, soit 25 cas. Mais les causes de tachycardie sont très nombreuses : toutes les défaillances hémo-dynamiques de quelque cause que ce soit, par exemple, nécrose myocardique, décharge bactérienne ou état de choc de quelque origine. Notons aussi, la défaillance respiratoire aiguë qui peut être due à un encombrement, à une mauvaise adaptation à la machine, se traduisant au début par une tachycardie, seulement ensuite par une bradycardie lorsque l'hypoxie et l'hypercapnie sont majeures; l'agitation du malade est une cause fréquente des tachycardies.

Ses causes sont donc nombreuses, mais elles doivent être de toute manière recherchées ainsi que des arguments supplémentaires pouvant amener le diagnostic d'embolie pulmonaire.

II - La chute de la tension artérielle :

Elle est l'expression primitive des mauvaises conditions hémodynamiques dont la tachycardie n'est souvent que le corollaire.

Nous l'avons trouvée 27 fois, soit 61, 2 % des cas.

Ce signe demande lui aussi à être interprété et doit amener l'appréciation des autres constantes cliniques.

III - La dyspnée :

Elle est le signe le plus spécifique de l'embolie pulmonaire si son apparition est brutale. En général, elle se manifeste sous forme de polypnée superficielle souvent accompagnée de cyanose.

L'apparition d'une dyspnée chez un malade intubé, non ventilé, peut cependant être en rapport avec un encombrement ou avec une atélectasie gauche en général, par descente de la sonde d'intubation dans la bronche souche droite.

Nous l'avons trouvée 16 fois, soit dans 38, 2 % des cas.

IV - La mauvaise adaptation à la machine :

Chez le malade intubé, mais alors ventilé, elle est l'équivalent de la dyspnée chez le malade seulement intubé. La cause supplémentaire peut être ici l'apparition d'un pneumothorax, cependant rare en raison des pressions d'insufflation modérées utilisées.

C'est un bon signe et nous l'avons trouvé 8 fois, soit dans 19 % des cas.

V - La cyanose :

Ce signe doit toujours amener la prise artérielle des gaz du sang, les causes simples mécaniques ayant été éliminées.

Nous l'avons trouvée 11 fois, soit dans 26,2 % des cas.

VI - La douleur thoracique :

Elle a été rarement trouvée, d'autant que ce signe est difficile à rechercher chez un malade intubé ou ventilé, impossible chez un malade comateux.

Nous ne l'avons trouvée que 5 fois, soit dans 11, 8 % des cas.

VII - La toux :

En formulant les mêmes réserves que pour le signe précédent, elle n'a été trouvée que 2 fois, soit dans 5 % des cas.

VIII - Les signes droits :

La recherche des signes droits est essentielle.

- le gros foie est mis en évidence 10 fois, soit dans 23,8 % des cas;
- le reflux hépato-jugulaire, 8 fois, soit dans 19 % des cas;
- les signes d'hyperpression veineuse avec réseau très visible et veinæs gonflées, souvent hyperpression jugulaire spontanée, 11 fois, soit dans 26,7 % des cas;

Ces signes doivent être interprétés bien sûr en fonction du passé clinique du malade. - malheureusement, les nombreux insuffisants respiratoires chroniques, venant pour poussée aiguë, les ont déjà spontanément- et en fonction des insuffisances cardiaques globales, ainsi qu'en fonction du remplissage.

IX - La pression veineuse centrale :

La pression veineuse centrale est classiquement élevée lors de l'embolie pulmonaire.

Un service de réanimation permet facilement la montée de cathéters de pression veineuse centrale; en fait, seuls 11 malades sur les 42 en possédaient car les risques infectieux et aussi dans une mesure moindre favorisant la thrombose, sont élevés.

Une pression veineuse centrale normale est de 0 à 5 cmH2O, seules les pressions veineuses franchement élevées au-dessus de 10 cmH2 O ont été retenues :

- 6 cas de pression veineuse centrale basse;
- 5 cas de pression veineuse centrale haute.

La comparaison avec la clinique n'est pas toujours uniforme, car si tous les malades avec pression veineuse haute avaient des signes d'hypertension veineuse périphérique, certains avec pression veineuse basse en avaient aussi.

- gros foie : 10 cas, soit 23, 8 %
- reflux hépato-jugulaire : 8 cas, soit 19 %

Certains auteurs ont noté l'intérêt de la mesure de la pression artérielle pulmonaire par cathétérisme flotté chez les malades de réanimation réspiratoire. On mesurait ainsi directement l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire avec en principe une pression capillaire normale, car l'hypertension est de type artériolaire.

Selon les travaux de SASAHARA, la cause en serait la réduction du lit vasculaire et aussi le facteur de vaso-constriction réflexe qui expliqueraient les hautes pressions chez des malades ayant des embols de petits volumes. Le cathétérisme permettrait de mesurer le débit cardiaque qui est diminué, le retentissement ventriculaire droit avec augmentation des pressions télé-diastoliques. Les pressions auriculaires droites sont aussi augmentées et objectivent éventuellement une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.

X - L'hémoptysie :

On doit être alerté par la ponction répétée de mucus ensanglanté lors de l'aspiration bronchique. Les lésions dues à l'intubation et aux aspirations sont extrêmement fréquentes et bien que devant être un avertissement pour le réanimateur, elle l'oriente rarement vers une embolie pulmonaire.

On a décrit aussi l'apparition d'un saignement issu par voies digestives dû à des hémoptysies régurgitées. Toutes les hémorragies digestives extériorisées dans notre statistique ont été reliées anatomiquement à des ulcères de stress ou à un saignement après intervention digestive.

XI - La fièvre :

La fièvre est classique, souvent importante, pouvant aller jusqu'à 38°5 - 39° en-dehors de problèmes infectieux patents, mais l'infection fréquente des malades de réanimation rend ce signe aléatoire.

Nous l'avons trouvée 12 fois, soit dans 28, 5 % des cas.

En conclusion :les malades ont été répartis en trois groupes :

- clinique typique : 5 cas, soit 11, 8 %
- plus ou moins typique : 17 cas, soit 40, 4 %
- clinique atypique ou non significative : 20 cas, soit 47,6 %

VIII - LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- LES GAZ DU SANG
- L'ELECTROCARDIOGRAMME
- LA RADIOGRAPHIE
- L'ANGIOGRAPHIE
- LA SCINTIGRAPHIE
- L'ENZYMOLOGIE
- LES PRODUITS DE DEGRADATION DU FIBRINOGENE

A - LES GAZ DU SANG

L'étude des gaz du sang est utile car elle peut montrer des modifications évocatrices de l'embolie pulmonaire.

Leur prélèvement est facile: il s'effectue habituellement dans l'artère fémorale (mais on peut utiliser une autre artère accessible : la radiale par exemple). La ponction est faite à un ou deux travers de doigt en-dessous de l'arcade crurale, au niveau de la base du triangle de Scarpa. Après avoir repéré à la palpation les battements de l'artère, celle-ci est immobilisée entre l'index et le majeur qui lui sont placés parallèlement.

La région a été désinfectée à l'alcool iodé ou mieux avec une solution de Sterlane. Le prélèvement est effectué à l'aide d'une seringue étanche héparinée; 10 cc suffisent. Après le prélèvement, on doit presser avec le poing la région de ponction pendant dix minutes environ, pour éviter la formation d'un hématome.

Cette technique est simple, rapide ainsi que l'analyse qui permet d'avoir un résultat en quelques minutes.

La formule évocatrice consiste en une hypoxie, une désaturation, une normocapnie et une alcalose gazeuse. Un effet shunt est prouvé lorsqu'après ventilation en oxygène pur pendant dix minutes, le sujet ne peut élever suffisamment sa pression partielle en oxygène (normalement jusqu'à 500 mmHg).

L'hypoxie est très fréquente, puisqu'elle a été trouvée 29 fois,sur les 32 prélèvements effectués, soit 97 %.

La désaturation est moins fréquente. Elle a été trouvée dans 18 cas sur 32, soit 56, 2 %. Il s'agit d'un phénomène essentiel.

Ses mécanismes seraient l'augmentation du shunt droit-gauche certainement moins cardiaque : par augmentation des pressions droites, abaissement des pressions gauches et shunt

à travers le foramen oval, que pulmonaire au niveau d'anastomoses précapillaires, entre la circulation bronchique et les veines pulmonaires, au niveau pleural, par recanalisation des vasa-vasorum dans le parenchyme. L'augmentation des pressions droites est ici aussi déterminante, notons qu'elle peut être de plus transmise par le système azygos et les veines bronchiques jusqu'aux veines pulmonaires. Chez les sujets dont le shunt n'est pas en cause, l'oedème pulmonaire, les modifications du rapport perfusion-ventilation, et l'hypoventilation peuvent être évoqués ainsi que les phénomènes de bronchoconstriction.

Pour effectuer la mesure du gradient alvéolo-capillaire de PCO2 ou test de ROBIN, il faut une mesure de la PCO2 alvéolaire. Ce gradient prouve que les territoires alvéolaires encore ventilés ne sont plus perfusés. Le CO2 diffuse très facilement du capillaire pulmonaire à l'alvéole ce qui explique la normo-capnie habituellement trouvée; par contre, dans l'embolie pulmonaire, en raison de modifications ventilation-perfusion, le taux de PCO2 alvéolaire devient inférieur au taux de PCO2 artériel. Le gradient serait alors supérieur à 4 mm de Hg.

L'étude du gradient est cependant sujette à un certain nombre d'erreurs : troubles de la ventilation par bronchoconstriction présents en fait dans l'embolie pulmonaire, augmentation du volume mort dans les polypnées superficielles, variations du volume mort élevé à la base chez les bronchoemphysémateux, le seul calcul vraiment valable ne pouvant se faire que chez le sujet sain.

La perturbation de la diffusion de l'oxyde de carbone est un des éléments à noter dans cette étude de l'embolie pulmonaire. Sur 32 sujets analysés, les résultats de nos mesures sont les suivants :

- hypoxie : 97 %
- désaturation : 56, 2 %

: 16 %
- hypocapnie : 34, 3 %
- hypercapnie : 50 %
- effet shunt : 34, 3 %
- gaz normaux : 3 %
- alcalose gazeuse : 16 %

Le nombre élevé de malades hypercapniques est certainement dû à la majorité d'insuffisants respiratoires en poussée (18 cas sur 32 dans notre série). Les formes asphyxiques sont en nombre non négligeable. Nous pouvons remarquer qu'un malade hypocapnique dans son sang artériel peut être cyanosé à ses extrêmités en raison de la stase capillaire due au choc accompagnant l'embolie pulmonaire.

B - L'ELECTROCARDIOGRAMME

Cet examen présente un intérêt considérable en milieu de réanimation en raison de son intérêt diagnostique, voire pronostique et de sa réalisation facile à répéter.

En pratique, tout malade de réanimation a un électrocardiogramme journalier. Il peut être ainsi comparé à celui de la veille, ce qui constitue une référence en cas de survenue d'une modification clinique avec ou non suspicion d'embolie pulmonaire.

Le coeur pulmonaire aigu tel qu'il a été décrit par MAC GINN et WHITE n'est cependant pas présent dans tous les cas. La fréquence des altérations électrocardiographiques au cours de l'embolie pulmonaire est selon les diverses statistiques :

- NEWMAN, 1952 : 10 à 20 %
- SASAHARA : 25 %
- LAHAM et GERBAUX, 1951 : 29,77 % (vérifications anato
- LAHAM et GERBAUX, 1951 : 49,1 % (critère cliniques)
- WEBER et PHILLIPS, 1966 : 56,6 % (deux critères)

- LENEGRE : 59, 5 %
- WEBER et PHILLIPS, 1970 : 76, 5 %
- CUTFORTH et GRAM : 76 %
- MARGAIRAZ, 1965 : 75 %

Onze critères ont été retenus dans notre étude et nous avons trouvé :

- 29 % de tracés typiques : plus de 3 critères;
- 23 % plus ou moins suggestifs : moins de 3 critères;
- 49 % non suggestifs.

I - La tachycardie sinusale :

Il s'agit d'un symptôme très fréquent dans l'embolie pulmonaire mais sans caractère banal qui réduit sa valeur diagnostique. Nous avons retenu une tachycardie supérieure à 90 et nous l'avons trouvée dans 48 % des cas.

- 48 % des cas selon WEBER et PHILLIPS;
- 90 % des cas selon LENEGRE.

II - Les modifications de l'axe de QRS dans le plan frontal :

Elles sont très fréquentes et la rotation vers la droite de l'axe QRS est un signe classique. Il faut cependant remarquer que l'axe hyperdroit dépassant plus de 90° est rare.

Dans notre statistique, la déviation moyenne est de l'ordre de 30°.

Nous avons trouvé ce signe dans 29 % des cas,
dans 60 % des cas, l'axe reste inchangé;
dans 11 % des cas, l'axe dévie vers la gauche.

III - Le déplacement à gauche de la zone de transition dans les précordiales au-delà de V4 :

Ce signe est témoin de la rotation axiale droite. Il est cependant plus facile à apprécier et présente un grand caractère de fidèlité. Habituellement franc, il se retrouve

évident dans certains cas où la rotation d'axe est peu nette ou nulle. Sa fréquence est de 28 % des cas, selon LAHAM et GERBAUX 50 % des cas, WEBER et PHILLIPS 16, 6 % des cas.

IV - Aspects S1 Q3 :

C'est un signe classique et fréquent. LENEGRE et GERBAUX l'évaient noté dans 51,4 % des cas, WEBER et PHILLIPS, cependant, ne le notent que dans 26,6 % des cas.
Dans notre statistique, nous trouvons l'aspect S1 Q3 dans 31% des cas.

Il peut être positionnel chez certains sujets longilignes.

L'aspect T3 inférieur à 0 est souvent associé à l'aspect S1 Q3, mais il est banal et témoigne de la dextro-rotation sur le plan longitudinal et frontal.

L'onde S1 est plus ou moins profonde et est souvent accompagnée d'une onde R ou R' marquée en AVR. L'onde Q3 est généralement étroite (0,02 à 0,03") et peu profonde. Elle peut être associée à une onde QVF de même caractère morphologique. En l'absence de tracés antérieurs, l'aspect S1 Q3 peut être rattaché à une embolie pulmonaire si il disparait progressivement en une semaine environ.

Nous avons un cas où l'aspect S1 Q3 antérieur et QVF a été modifié avec une plus grande onde S et une onde Q majorée avec aspect plus fin. La variation franche avait une période de 24 heures. La vérification anatomique a confirmé la nécrose postérieure ancienne et l'embolie pulmonaire récente.

L'aspect S1, S2, S3 est moins significatif en position postérieure, sauf s'il associe un aspect qR en V1.

V - L'aspect qV1

Assez rare et témoin de la rotation horaire, il a été trouvé dans 7 % des cas.

VI - Le bloc de branche droit :

Signe fréquent, précoce et fugace, apparaissant en une heure, disparaissant en douze heures, pour souvent laisser place à l'aspect S1 Q3. Aspect rsR' ou rSR' en V1 (5 à 25 % des cas) selon les auteurs.

Il est à noter qu'il y aurait une différence entre le bloc droit banal et celui du coeur pulmonaire aigu; dans le bloc droit banal, l'aspect RSR' est enregistré en V1 et en VE, dans le coeur pulmonaire aigu, l'aspect RSR' n'est renregistré qu'en V1 et en VE l'aspect RS. Ceci a été confirmé dans 25 % des cas.

L'aspect du bloc de branche droit a une valeur pronostic certaine. L'embolie est d'autant plus marquée que le degré du bloc est élevé, la cause de celui-ci étant la dilatation ventriculaire droite.

Le bloc complet droit est donc de très mauvais pronostic.

Les trois cas que nous avons colligés sont décédés dans l'heure qui a suivi son apparition. L'élargissement de QRS en précordiales droites et gauches est toujours préagonique.

Nous avons trouvé un bloc incomplet droit dans 31,5 % des cas.

VII - La diminution du voltage des ondes rapides dans les dérivations périphériques :

Nous avons eu l'occasion de l'observer dans un nombre de cas suffisamment important pour le considérer comme un signe d'appoint, valorisant les autres. Il n'est d'ailleurs pas considéré comme exceptionnel pour LENEGRE et GERBAUX. Nous l'avons souvent trouvé indépendamment d'un éventuel emphysème avec distension thoracique.

Sa fréquence est de 18 % des cas.

VIII - Les modifications du segment ST en dérivations standard et unipolaires des membres :

Il s'agit d'un décalage inférieur en D1-D2 et d'un décalage supérieur en D3, associés à des anomalies de T3 : négative ou parfois symétrique, en VF et VL, le décalage est variable, en VR il est positif.

Ces signes sont en fait souvent trompeurs s'ils sont associés à un aspect Q3 ST3 positif et T3 négatif : ils peuvent alors plaider pour un infarctus postérieur.

En fait, les modifications de ST-T en standard sont peu utiles pour affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire. D'après notre statistique, elles sont de plus, rares et présentes dans 7 % des cas seulement.

Ses modifications seraient très fugaces, puisqu'elles disparaissent en quelques jours.

IX - Les modifications des ondes T et du segment ST en dérivations précordiales droites :

L'inversion de l'onde T est l'anomalie la plus fréquente (50 à 80 % des cas, selon les auteurs). Elle a de la valeur lorsqu'elle est étendue à V1-V2-V3, voire V4; elle en a peu lorsqu'elle est présente seulement en V1 ou VE. Le décalage supérieur est souvent présent dans les mêmes dérivations, ce qui rend l'erreur possible avec une ischémie sous épicardique antéro-septale.

Les ondes T du coeur pulmonaire aigu auraient leur profondeur maximum en V1-V2 ou VE et cette profondeur diminue à mesure que l'on déplace l'électrode précordiale vers la gauche, alors que ce serait l'éventualité inverse dans l'ischémie antéro-septale vraie par insuffisance coronarienne. Ce signe a donc une valeur importante.

Dans notre statistique, il est fréquent car on le trouve dans 39 % des cas. La regression se ferait lentement en trois ou six semaines.

X - Les décalages inférieurs de ST en précordiales gauches V5-V6-V7 :

Le segment ST est sous dénivelé et suivi d'une onde T diminuée ou aplatie.

L'association avec un aspect sous dénivelé en D1-VL peut arguer pour une lésion sous-endocardique antéro-latérale. Il existe quelquefois un aspect en miroir des anomalies antéro-septales. Ces modifications ont été rarement trouvées : 13 % des cas. Elles seraient fugaces et disparaitraient généralement en deux jours.

XI - Anomalies de l'auriculogramme et les troubles du rythme :

Les modifications de l'onde P avec amplitude dépassant 2,5 mm et le déplacement vers le bas de PR serait fréquent d'après WEBER et PHILLIPS, 28,3 % des cas. Ces modifications seraient rares pour LENEGRE et ses collaborateurs : 2 % des cas environ.

L'onde P de type pulmonaire en P2-P3 serait très rare. La tachycardie fréquente rend très difficile et aléatoire leur mise en évidence. Pour notre part, nous n'avons jamais observé d'anomalies suffisamment évidentes pour être notées.

L'espace PR est normal dans l'embolie pulmonaire, les troubles de conduction auriculo-ventriculaires lorsqu'ils surviennent sont terminaux.

Les troubles du rythme sont représentés par la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, les extra-systoles auriculaires, voire ventriculaires. Nous avons trouvé des troubles du rythme dans 8 % des cas :

- flutter auriculaire : 2 cas;
- rythme nodal : 1 cas
- extra-systoles ventriculaires et auriculaires :2 cas.

Tous ces malades ayant eu des troubles du rythme sont décédés. Il n'est cependant pas habituellement noté qu'ils

soient de mauvais pronostic.

La fibrillation ventriculaire précède souvent l'arrêt cardiaque complet; aucun cas de fibrillation auriculaire n'a pu être sauvé par la thérapeutique habituelle : chocs électriques après alcalinisation au Tham et bonne ventilation à l'oxygène pur.

En conclusion, nous pouvons résumer les différentes constatations par le tableau statistique suivant sur le nombre total d'embolies pulmonaires :

- tracés typiques : 29 %
- tracés suggestifs : 23 %
- tracés non suggestifs : 49 %

- tachycardie sinusale : 48 %
- modifications en précordiales droites : 39 %
- bloc de branche droit : 31, 5 %
- aspect S1-Q3 : 31 %
- rotation de l'axe à droite : 29 %
- translation de zone de transition à droite : 28 %
- diminution du voltage de QRS : 18 %
- troubles du rythme, modifications de P : 14 %
- modifications en précordiales gauches : 13 %
- translation de l'axe à gauche : 11 %
- décalage de ST en standard : 7 %
- aspect QV 1 : 7 %

L'importance de l'enregistrement électrocardiographique est donc fondamentale car il apporte dans un grand nombre de cas des arguments suffisamment spécifiques pour être pris en considération. Ils vont majorer considérablement la valeur des éléments cliniques et paracliniques concomitants.

C - LA RADIOGRAPHIE

L'examen radiologique consiste dans la très grande majorité des cas en un cliché au lit. On ne peut pour cette raison ne disposer que d'un cliché médiocre de face, ce qui est regrettable : le cliché de profil étant très souvent indispensable pour le diagnostic du type de lésion et de sa topographie.

Les malades en mauvais état, toujours perfusés, souvent intubés et ventilés, ne sont transportables que pour une indication majeure, en général, pour une scintigraphie qui apportera plus de renseignements qu'un cliché de meilleure qualité. Nous n'avons jamais eu l'occasion de faire d'angiographie.

Le cliché de face pris au lit permet cependant d'objectiver les principales lésions précoces et tardives d'embolie pulmonaire en cas d'aggravation primitive de l'état respiratoire. Il permet de mettre en évidence la lésion causale : images de pneumothorax, d'atélectasie ou d'épanchement pleural, tout diagnostic clinique confirmé facilement par la radiologie.

I - Lésions précoces :

Les anomalies morphologiques des artères pulmonaires au niveau du hile sont fréquentes. Elles réalisent quelquefois avec les anomalies parenchymateuses, le signe de Westermark :

- une zone parenchymateuse claire due à une diminution de la vascularisation dans le territoire embolisé;
- une anomalie de l'artère pulmonaire en regard de l'hyperclarté correspondant à une dilatation de l'artère pulmonaire en amont de l'embol;
- une hypervascularisation du poumon contro-latéral.

Ce signe est rare. Nous avons eu l'occasion de l'observer seulement une fois chez une jeune femme de 35 ans atteinte

d'une embolie massive du tronc et de l'artère pulmonaire gauche, qui est décédée après échec d'une intervention de Trendelbourg en urgence. Cette malade ne fait d'ailleurs pas partie des 42 cas spécifiques de réanimation chez lesquels nous ne l'avons jamais observé.

1 - Les anomalies des artères pulmonaires principales sont surtout visibles à droite où le hile n'est pas en partie masqué par l'ombre cardiaque, les principales sont :
   - l'image d'amputation du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire;
   - l'augmentation de volume et d'opacité du tronc de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches associées on non à une amputation.

2 - Les modifications de la silhouette cardiaque : augmentations de taille des cavités droites et des gros vaisseaux de la base pouvant être minimes et mal appréciées ou être encore inexistantes dans les premières heures qui suivent l'embol, même s'il est massif.

3 - Il peut s'observer une surélévation d'une coupole diaphragmatique s'accompagnant d'une rétraction costale homo-latérale.

Résultats:

La grosse artère pulmonaire correspondant au côté de l'embolie, après vérification ou scintigraphie, n'est trouvée que quatre fois, soit à peine 10% des cas.

Une fois seulement, il y avait une image d'infarctus du même côté.

II.- Lésions tardives :

Il s'agit des lésions liées à l'infarctus pulmonaire :

- parenchymateuses,
- pleurales,
- diaphragmatiques.

Nous avons trouvé 13 cas d'anomalies parenchymateuses et 4 cas d'anomalies pulmonaires, soit au total 15 cas (dont 2 des anomalies étaient conjointes), soit 38 % des cas.

1 - Les anomalies parenchymateuses :

Lorsqu'elles sont typiques, elles sont d'un grand intérêt diagnostique, mais l'infarctus lui-même est inconstant. Il surviendrait de préférence chez les sujets possédant de mauvais shunts artério-veineux, âgés, ou ayant eu des remaniements parenchymateux comme ceux des bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Les images radiologiques seraient très variables d'un sujet à un autre, petites ou grandes, denses ou pommelées, régulières ou irrégulières, souvent masquées dans un cul-de-sac avec un épanchement pleural éventuel, ou cachés derrière le coeur. Leur date d'apparition est 24 à 48 H. après l'accident embolique. L'anomalie la plus typique est bien sûr l'opacité triangulaire à sommet hilaire, à distance du hile, le foyer étant toujours en contact avec une large surface pleurale.

Les autres images sont les opacités en bandes, les foyers ronds, les opacités ovalaires, en poire ou en raquette, les opacités comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur.

La lecture de ces images parenchymateuses est souvent difficile, car nous avons un grand nombre de malades, 18 dans notre série, atteints d'insuffisance respiratoire chronique en poussée aiguë, avec souvent des foyers parenchymateux de surinfection.

Dans les vérifications anatomiques pratiquées, nous n'avons trouvé que 8 sujets possédant des infarcissements caractérisés. Ces 8 sujets avaient des anomalies parenchymateuses radiologiques.

2 - Les anomalies pleurales :

On peut objectiver un épanchement peu abondant avec souvent un simple comblement d'un cul-de-sac. Nous ne les avons trouvées que dans trois cas.

3 - Les anomalies diaphragmatiques :

Par exemple, à type de surélévation d'un hémi-diaphragme. Elles sont très caractéristiques si elles s'associ à une anomalie pleurale, voire parenchymateuse.

Nous ne les avons jamais observées.

Conclusion :

La radiographie standard de face pratiquée au lit a apporté au milieu de réanimation peu d'arguments en faveur de l'embolie pulmonaire récente, seuls les 4 cas de grosse artère pulmonaire ont influencé le diagnostic.

Dans notre expérience, les images parenchymateuses ont été rares et peu typiques compte-tenu de la qualité de l'examen et des difficultés d'interprétation chez les nombreux malades atteints de pneumopathie chronique avec poussée infectieuse.

D - L'ANGIOGRAPHIE

Son intérêt est celui d'une preuve anatomique irréfutable en vue de l'intervention chez un patient atteint d'u embolie importante.

Nous n'avons aucun cas angiographié.

Citons pour mémoire les principales anomalies :

- l'obstruction complète d'une artère pulmonaire;
- l'obstruction partielle avec aspect de défects et de plaqu
- les zones d'hypovascularisation avec diminution locale du flux;
- les asymétries du flux.

L'angiographie permet de voir les anomalies jusqu'a artères de troisième ordre. Elle a un intérêt dynamique en mesurant les temps artériels (4" normalement) et veineux (3" normalement). Elle peut permettre grâce au cathéter de mesurer les pression de l'artère pulmonaire, du ventricule droit, de l'oreillette droite.

Les faux résultats positifs sont rares, les faux-négatifs plus fréquents, le progrès récent réside dans les ciné-angiographies sélectives.

E - LA SCINTIGRAPHIE

La scintigraphie pulmonaire a son importance dans l diagnostic d'embolies pulmonaires survenues en réanimation. C'est un examen essentiel dans la recherche d'un argument de valeur en faveur d'une thrombose artérielle pulmonaire. Malheureusement, en milieu de réanimation, le problème de transport du malade jusqu'au centre de radio-diagnostic nucl aire se pose; à l'hôpital Broussais, les deux services sont voisins, mais il est souvent difficile d'amener le malade

accompagné de l'appareillage de ventilation et de perfusion.

Sur la série de 42 cas, 8 malades ont été scintigraphiés.

Il s'agissait de :

- 5 insuffisants respiratoires en poussée,
- 1 collapsus,
- 1 malade hospitalisée après traumatisme et attrition des parties molles avec hématome de la jambe droite,
- 1 malade en défaillance respiratoire brutale, alors qu'elle était sous narcose médicamenteuse.

* Dans un cas, la scintigraphie n'a pu être probante. Il s'agissait d'un bronchopneumopathique chronique avec clichés radiologiques non significatifs : il existait des anomalies de perfusion diffuses.

L'autopsie a mis en évidence la cause de la défaillance respiratoire : coexistance d'embolies anciennes organisées, éléments récents bilatéraux.

* Dans 7 autres cas, la scintigraphie a été probante. Elle ne correspondait cependant pas avec un strict parallélisme à tous les signes radiologiques, par exemple, l'épanchement pleural droit avec l'opacité de la base droite et thrombose gauche à la scintigraphie. Il n'y a pas eu de vérification anatomique dans ce cas, le malade ayant guéri.

- dans un cas, image lacunaire de la base droite et cliché radiologique normal;
- dans un autre cas, image douteuse gauche ayant régressé sous antibiotiques,avec deux gros hiles. La scintigraphie était en faveur d'un accident embolique gauche.
- dans les quatre autres cas, il y avait correspondance.

Méthode /

La méthode utilisée dans 7 cas a été celle de la scintigraphie par balayage, et dans un cas par caméra sténopéïque.

* la première méthode a l'inconvénient d'être d'exécution lente, de ne pas donner de renseignements dynamiques, mais elle a l'avantage de la bonne définition topographique.

* la seconde méthode permet d'obtenir rapidement des documents dynamiques, mais sa définition topographique est encore médiocre. Dans le cas où elle a été utilisée, elle était cependant probante.

Le traceur est de l'albumine marquée à l'iode 131 qui normalement doit se bloquer dans le lit capillaire pulmonaire. Nous n'avons jamais fait faire de scintigraphies de ventilation (aérosol au technétium 99) qui ont souvent de l'intérêt pour les bronchopneumopathies chroniques montrant des anomalies de ventilation correspondant aux zones mal perfusées : il s'agit dans ce cas d'exclusion circulatoire fonctionnelle. Dans l'embolie pulmonaire, les zones non perfusées sont, tout au moins dans les premières 24 Heures, ventilées.

L'image scintigraphique typique comporte une absence complète de perfusion dans un segment pulmonaire alors que la radiographie ne montre pas d'opacité anormale. Les diminutions diffuses sont plus difficiles à interpréter.
Les images des bases sont caractéristiques lorsqu'elles prennent l'aspect de lacune périphérique à concavité externe. Il est souvent difficile d'interpréter les images de la base gauche, les scintigraphies de profil prennent alors de l'intérêt.

Les candidats aux embolies pulmonaires sont souvent en réanimation des bronchopneumopathiques chroniques. Chez eux, le problème diagnostique est difficile sur le plan clinique, et il l'est bien souvent sur le plan scintigraphique : plages d'exclusion totale, plages d'exclusion partielle ou alors, à partir d'une région normalement perfusée, il se dessine une plage à perfusion moindre, juxtaposition de petites plages plus ou moins perfusées, dites en mosaïque (d'après J. BAILLET).

Chez les insuffisants respiratoires en poussée aiguë, les zones non perfusées varient ainsi que les zones non ventilées, d'où l'intérêt de la comparaison entre les scintigraphies de perfusion et de ventilation, intérêt aussi d'examens rapides et itératifs. Les autres causes d'exclusion peuvent se voir en réanimation : malades emphysémateux, bronchitiques, tuberculeux, tumeurs du poumon, épanchements liquidiens pleuraux.

Chez les insuffisants cardiaques, hospitalisés le plus souvent en réanimation, l'interprétation des images des bases est difficile étant donné leur mauvaise perfusion et la perfusion préférentielle des régions supérieures des champs pulmonaires.

On peut citer de nouveau l'importance de l'image à concavité externe qui est toujours d'origine embolique.

CONCLUSION /

La scintigraphie est d'un apport considérable dans le diagnostic topographique des embolies pulmonaires pouvant éventuellement guider l'intervention chirurgicale. Elle est cependant moins fiable chez les insuffisants respiratoires et les insuffisants cardiaques, aux images plus typiques; il serait utile de disposer d'un appareillage mobile pour en donner l'avantage à des malades de réanimation intransportables, les travaux technologiques récents tendent à obtenir cette solution.

F - ENZYMOLOGIE

Le profil enzymatique de l'embolie pulmonaire comporte classiquement une augmentation de lactico-déshydrogénase et de la bilirubine avec des transaminases S.G.O.T. normales ou peu augmentées.

Les valeurs normales des L.D.H. sont de 99 $\pm$ 19 unités et n'ont qu'une limite supérieure à 90 unités, la limite supérieure des S.G.O.T. n'est que de 23 unités et celle de la bilirubine à 10 mg/l.

Nous pouvons reproduire le tableau de SNODGRASS au symposium de Boston en mai 1964, établi systématiquement sur 748 patients du Peter Brent Brighan Hospital :

	cas	L.D.H.	S.G.O.T.
- 53 embolies cliniquement évidentes :			
* L.D.H. élevées, S.G.O.T. normales:	23	113-215	14-23
* L.D.H. élevées, S.G.O.T. élevées :	21	110-1480	28-2280
* L.D.H.normales,S.G.O.T. normales :	2	74-76	18-16
* L.D.H. élevées,S.G.O.T élevées mais autres maladies :	7	154-897	37-380
- 40 découvertes anatomiques :			
* L.D.H.élevées, S.G.O.T. normales :	23	110-322	8-23
* L.D.H.élevées, S.G.O.T. élevées :	7	15-265	36-68

Les L.D.H. seraient élevées dans 97 % des embolies pulmonaires dès le deuxième jour avec un maximum vers le troisième et quatrième jour.

Les causes d'erreurs augmentant le taux de transaminases sans embolie pulmonaire sont en fait fréquentes:

* défaillance rénale progressive;
* maladies parenchymateuses hépatiques;
* nécrose myocardique;
* nécrose du rein, de la rate, du muscle, du cerveau et de

de l'intestin;

* cancers métastatiques (en particulier métastases hépatiques);
* septicémies et chocs.

Malheureusement, ces causes se trouvent souvent en milieu de réanimation.

Les L.D.H. ne font pas partie du bilan systématique du service, nous n'avons qu'un seul cas de réanimation avec L.D.H. élevées, 6 cas avec S.G.O.T. élevées, 5 cas avec S.G.P.T. élevées, 12 cas avec transaminases normales. Dans les autres cas, le bilan des transaminases n'a pu être fait.

G - LES PRODUITS DE DEGRADATION DU FIBRINOGENE

Le dosage des produits de dégradation du fibrinogène a apporté un progrès diagnostique important, car si leur augmentation n'est pas spécifique de l'embolie pulmonaire elle-même, elle est contemporaine de tout phénomène de thrombose. Le taux normal est de 16 gamma/ml.

Nous avons un cas d'embolie pulmonaire chez une femme de 60 ans, entrée pour pneumopathie aiguë sur insuffisance respiratoire, chez laquelle les transaminases étaient normales mais les produits de dégradation du fibrinogène étaient montés à 96 gamma pour descendre à 46 gamma en-dehors de tout signe paraclinique autre qu'une scintigraphie positive avec exclusion du poumon gauche. Cette malade avait un purpura thrombopénique, sans coagulopathie intra-vasculaire disséminée car ses facteurs de coagulation étaient normaux et son taux de fibrinogène normal.

Nous avons également un autre cas où le taux des produits de dégradation du fibrinogène était élevé et a amené des arguments supplémentaires au diagnostic.

IX - LA PROPHYLAXIE de l'EMBOLIE PULMONAIRE

- LE NURSING
- L'ECONOMIE DES GESTES TRAUMATISANTS
- LA RESTITUTION DE L'EQUILIBRE HEMO-DYNAMIQUE et HYDRO-ELECTROLYTIQUE
- LE TRAITEMENT DES INFECTIONS LOCALES et GENERALES
- LE TRAITEMENT ANTI-COAGULANT

I - Le nursing :

Les malades sont placés sur des lits inclinables et la partie basse sur laquelle reposent les membres inférieurs est relevée de 15° environ.

- le bandage des jambes n'est jamais utilisé systématiquement;

- les manoeuvres kinésithérapiques sont obligatoirement effectuées tous les matins avec gymnastique passive ou active selon les cas ainsi que les massages.

Les mobilisations intempestives des malades pour soins de toilette et autres causes sont rigoureusement évitées, les malades n'étant mobilisés qu'avec précaution.

II - L'économie des gestes traumatisants :

1 - Economie de cathéters proscrits aux membres inférieurs. Le cathéter fémoral permet d'obtenir une pression veineuse centrale et est lui-même posé que sur des indications de nécessité (un cathéter sous-clavier est souvent posé en préférence pour les perfusions de longue durée).

2 - Economie de ponctions veineuses et artérielles.

3 - Les malades sont rendus dès que possible à la respiration spontanée et détubés. Les malades posant encore des problèmes respiratoires sont réadaptés au Bird avec déclenchements volontaires.

III - La restitution de l'équilibre hémodynamique et hydro-électrique :

Les causes favorisantes afférentes à ce chapitre ayant déjà été citées, nous nous contenterons de rappeler que les brusques changements de volémie (remplissage et surtout diurèse par diurétiques) doivent être le plus amortis possible.

IV - Le traitement des infections locales et générales :

Il rentre évidemment dans le traitement de la cause d'entrée en service de réanimation et contribue à la prophylaxie.

V - Le traitement anti-coagulant :

Il s'agit essentiellement de l'Héparine par voie intraveineuse en discontinu, toutes les quatre heures à la dose de base de 5 mg/kg/jour. La coagulation sera ajustée avec les moyens qui seront cités en fin de chapitre.

L'action prophylactique de l'Héparine est basée sur ses propriétés :

- anti-thromboplastine,
- anti-agglutinante plaquettaire,
- anti-adhésive,
- anti-facteur XII;
- d'action sur les différents stades précoces de la coagulation qui ont un rôle important dans l'amorçage d'une hypercoagulabilité,
- une importante action anti-thrombine, essentielle dans les propriétés anti-coagulantes de l'Héparine.

Citons ses rôles accessoires :

* anti-facteur V,
* anti-facteur VII,
* anti-facteur XI,
* action sur le facteur XIII ou facteur stabilisant de la fibrine, favorisant ainsi la fibrinolyse.
* action contre l'augmentation des anti-héparines naturelles citons les propriétés anti-inflammatoires et anti-sérotonines.
* action sur la lipoprotéïne lipase diminuant le taux des acides gras, facteur favorisant éventuel de coagulation.

La prescription de l'héparine d'une façon strictement systématique, notamment dans les comas toxiques et les insuffisances respiratoires qui représentent le plus grand nombre d'entrants en 1971 et en 1972, et aussi chez tout malade de réanimation n'ayant pas une contre-indication majeure au traitement anti-coagulant, a permis de faire diminuer d'une façon considérable le nombre d'embolies pulmonaires. L'Héparine est systématiquement associée au Sulpiride (Dogmatil) pour éviter des ulcères de stress.

Les hémorragies digestives n'ont pas été plus nombreuses en 1971 et 1972 qu'en 1970 où le traitement n'était pas systématique. Nous n'avons pas noté de saignements locaux en régle générale, sauf quelques cas particuliers qui ont amené la cessation du traitement.

- en 1970, 28 cas d'embolie pulmonaire, soit 7, 9% des entrants avec 28,8 % du total des décès, nous notons 2 embolies chez des comas toxiques.

Avec les nouvelles précautions systématiques, notamment la presciiption d'Héparine :

- en 1971, 13 cas, soit sur 2, 8 % des entrants et 4,7 % du total des décès.
- en 1972, 5 cas, soit sur 0,9 % des entrants et 3,8 % du total des décès.

L'Héparine est par conséquent un traitement préventif, moyen prophylactique essentiel qui a permis d'abaisser de façon spectaculaire le taux d'embolies pulmonaires et leur taux de mortalité.

1 - Le traitement prophylactique à la sortie de réanimation

Il ne doit bien sûr pas être oublié. Il est réalisé à l'aide des anti-vitamines K per os pendant au moins six mois. Les doses préconisées pour éviter avec le maximun de chances de réussite des rédiv s, seraient d'obtenir un temps de quick

entre 20 et 25%.

Le traitement par les anticoagulants oraux serait dans ces conditions efficace, mais le risque hémorragique en serait évidemment accru.

2 - Surveillance du traitement anticoagulant :

Plusieurs moyens sont à notre disposition.

* Le plus simple est le temps de Howell ou temps de coagulation d'un plasma riche en plaquettes, décalcifié et recalcifié. Il est le test le plus couramment utilisé.

Pour que le traitement soit efficace, il faut que le temps de Howell du malade soit deux fois et deux fois et demie plus élevé que celui du témoin. Il est effectué trois heures après l'injection.

* Le temps céphaline-kaolin est une méthode globale, fidèle et sensible, explorant toute la coagulation endogène, sauf les composantes plaquettaires et le facteur XII. Il explore bien la thrombo-plastino formation endogène et c'est intéressant dans notre cas.

C'est un temps de recalcification du plasma en présence d'un excès de céphaline-kaolin. Le temps normal est de 50 à 70 secondes. Pour qu'un traitement soit efficace, il faut que le temps du patient soit supérieur d'environ 10" au temps du témoin.

* Le test de tolérance à l'Héparine :

C'est un taux de Howell sensibilisé dans des doses croissantes d'Héparine. Il est peu utilisé.

L'héparinémie doit être comprise entre 2 et 4 gamma par ml, mais compte en fait surtout l'héparinémie efficace.

* Le temps de thrombine :

il est modifié par le traitement à l'Héparine qui est une anti-thrombine, mais est sensible aussi au taux de

fibrinogène et aux anti-thrombines naturelles.

* Le thrombo-élastogramme :

Il est essentiel, bien qu'actuellement discuté mais sa réalisation est longue et ne saurait être un examen systématique; le traitement anti-coagulant par l'Héparine doit amener les constantes R + K normalement entre 18 et 23 mm à leur double.

Il a l'intérêt d'explorer aussi les fonctions plaquettaires et la fibrinolyse.

X - LE TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE

- L'OXYGENOTHERAPIE
- LA MORPHINE
- LES ALCALINISANTS
- L'ISUPREL
- LE GLUCAGON
- L'HEMISUCCINATE d'HYDROCORTISONE
- L'HEPARINE
- LES THROMBOLYTIQUES
- L'INTERVENTION CHIRURGICALE

I - L'Oxygénothérapie :

Visant à lutter contre l'hypoxie et le choc, elle doit être faite à fort débit par sonde nasale ou dans la canule d'intubation, à la machine en cas de malade ventilé pendant une durée de quatre à six heures au moment de la phase aiguë, puis ensuite à un débit modéré.

II - La Morphine :

Classiquement utilisée, elle pose moins de problèmes chez le malade ventilé où la dépression respiratoire n'a pas d'importance. Son effet antalgique majeur et ses effets pulmonaires locaux sont essentiels.

III - Les alcalinisants :

On utilise le Bicarbonate ou Tham pour lutter contre l'acidose habituelle de ces malades choqués.

IV - L'Isuprel :

Dans l'embolie pulmonaire, c'est théoriquement la drogue idéale, en raison de son action béta-mimétique sur le myocarde luttant contre le choc cardiogénique, son effet vaso-dilatateur périphérique, et surtout contre la bronchoconstriction au niveau de la circulation pulmonaire. L'augmentation du débit cardiaque et son effet au niveau vasculaire rénal permettraient la reprise ou le maintien d'une diurèse correcte.

En effet, l'Isuprel est rarement prescrit car sur un myocarde toujours ischémié, le risque d'hyperexcitabilité ventriculaire avec le passage en tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire est grand et l'apparition d'extrasystoles amène fréquemment l'arrêt de la thérapeutique.

V - Le Glucagon :

Il est séduisant par son absence de retentissement à l'excitabilité myocardique; pour qu'il ait une action durable, il faut qu'il soit perfusé de façon continue à fortes doses.

Le prix de revient très élevé d'un tel traitement pour un rendement souvent médiocre fait qu'il est peu utilisé.

VI - L'Hémisuccinate d'Hydrocortisone :

Celui-ci a un rôle très controversé. Son dosage massif a des inconvénients notamment hémorragiques , digestifs d'une telle fréquence qu'il n'est plus utilisé dans ce type d'indication.

VII - L'Héparine :

Son rôle a déjà été étudié lors du traitement prophylactique. Elle est évidemment prescrite comme traitement où son action au niveau du thrombus migré est connu, car elle empêche l'accolement plaquettaire sur l'embol par son effet propre sur les plaquettes et par son action anti-thrombinique; la thrombine fixée par la fibrine provoque l'agrégation des plaquettes sur elle. L'Héparine permet ainsi une restitution du flux circulatoire dans la branche artérielle atteinte.

Notons la réduction importante de la mortalité qui est aussi surprenante. En effet, théoriquement, cet anti-coagulant n'aurait que peu ou pas d'actions sur le caillot formé, mais bien que son mécanisme d'action et son rôle exact dans la guérison soient mal connus, l'Héparine reste le moyen le plus efficace et le plus maniable.

VIII - Les thrombolytiques :

La thérapeutique thrombolytique introduite depuis une dizaine d'années a été déjà largement expérimentée. Son efficacité sur l'embolie pulmonaire n'est plus à démontrer. Son avantage majeur sur l'Héparine est d'avoir une action

puissante et spécifique sur les thrombus récents, alors que l'Héparine a un rôle encore mal expliqué sur la disparition des thrombus déjà formés.

Les thrombolytiques sont principalement :

- la Streptokinase, la plus expérimentée et la plus utilisée;

- l'Urokinase de préparation plus complexe en raison des problèmes de purification, plus chère et d'utilisation actuellement plus difficile. Elle a l'avantage de ne pas être en propre, antigénique; les autres préparations, notamment à partir du placenta, ont la réputation d'être de maniements faciles, mais malheureusement (et c'est peut-être le corollaire) inefficaces.

* La Streptokinase, non neutralisée par les anti-streptokinases, s'unit à la molécule de proactivateur plasminogène pour former un complexe activateur capable de transformer le plasminogène en plasmine, la plasmine permettra ensuite la dissolution du thrombus et possède une action fibrinolytique sur le plasminogène, sur la proaccélérine et sur le facteur anti-hémophilique A.

La meilleure méthode est l'introduction directe du produit par cathétérisation de l'artère pulmonaire et à forte posologie, épuisant rapidement en quatre heures environ l'activité fibrinolytique qui serait moins hémorragique.

On place 500 000 unités dans 100 millilitres de glucosé isotonique avec 50 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone perfusé en 30 à 40 minutes, ensuite 500 000 à 750 000 unités dans 250 ml avec 25 mg d'Hémisuccinate en cinq heures, pendant 24 à 72 heures (protocole de Monsieur SAMAMA).

L'Héparine peut être prescrite à doses modérées à partir de la 36 ème heure.

Il faut que le taux de fibrinogène soit supérieur à 1, 50 g. Les activités thrombolytiques trop importantes peuvent être jugulées (en fait plus difficilement que la théorie ne le présente) par l'acide epsilon-amino-caproïque, l'Iniprol ou le Zymofren; l'Héparine peut être neutralisée dose par dose par le Sulfate de Protamine.

La surveillance du traitement se fera per prescription fréquente des temps de Howell, temps de thrombine et du dosage du fibrinogène.

Les problèmes résident surtout dans les indications et les contre-indications du traitement.

Les indications seraient avant tout un thrombus récent de moins de deux à trois jours, une embolie grave mais non rapidement mortelle gardant une hémodynamique systémique correcte avec diurèse (le délai d'action étant de 4 à 6 heures) et lorsque l'état du malade contre-indique malgré la gravité une intervention chirurgicale sous circulation extra-corporelle. L'association avec une phlébite grave, étendue, ou avec une phlébite du type cerrule serait une bonne indication supplémentaire à la thérapeutique thrombolytique.

Les embolies pulmonaires mineures et bien tolérées sont confiées à l'Héparine.

Les résultats :

Ils sont certainement positifs dans tous les cas où une angiographie et scintigraphie pré et post-opératoires ont été faites : travaux de Hirsh en 1968 pour la Streptokinase et de SASAHARA en 1967 pour l'Urokinase.

Pour le premier, après contrôle angiographique, sur 17 malades traités par la Streptolinase :

- 8 améliorations importantes;
- 4 améliorations moyennes;
- 7 malades sans amélioration.

Sur 10 malades traités par Héparine :

- 7 malades sans amélioration, mais ensuite améliorés par la Streptolkinase.

Tous les travaux effectués confirment l'action franche des thérapeutiques thrombolytiques majeures, mais le problème des indications persiste en fait, car les malades graves meurent en deux heures, temps limite pour l'intervention chirurgicale et trop bref pour un traitement thrombolytique.

Chez les malades pouvant tolérer cinq jours leur embolie pulmonaire sous traitement, les résultats à long terme sont identiques par l'Héparine et l'Urokinase. Il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne la récidive (travail du National Heart Institut avec 160 malades randomisés en deux ans).

Les accidents hémorragiques sont de toute manière importants : 45 % d'accidents sévères ou moyens par l'Urokinase, 27 % seulement chez les malades à l'Héparine.

La thérapeutique thrombolytique malgré sa séduction théorique pose de nombreux problèmes d'indication et de pratique que la surveillance satisfaisante par le laboratoire n'a pas réussi à élucider. De nouvelles substances plus maniables, moins agressives, [illegible] actives et non antigéniques, sont d'ailleurs à l'étude et représenteront seulement une solution valable.

I - L'intervention chirurgicale :

Les malades hospitalisés pour une cause déjà sérieuse et en mauvais état, surtout lorsqu'il s'agit de malades dans le coma, d'insuffisants respiratoires, de cardiopathies aiguës ou chroniques sévères, aggravés par une embolie pulmoniire dont l'importance et le lieu sont indispensables à préciser si on veut envisager une sanction chirurgicale, sont donc à priori récusés.

Les critères d'intervention, s'ils sont bien précisés chez le sujet à coeur antérieurement sain, en bon état précédent, avec une embolie massive mal tolérée, le sont beaucoup moins chez les malades de réanimation.

L'intervention de Trendelbourg, même améliorée, a une mortalité telle, que lorsque l'intervention sous circulation extra-corporelle la plus élégante, la plus efficace, permettant un abord large, une embolectomie soigneuse et une suppléance cardiaque temporaire n'est pas possible, certains préfèrent tenter le traitement thrombolytique. Le nombre de succès de l'intervention sous circulation extra-corporelle est sans cesse croissant. Sa mise en oeuvre est plus souvent possible et plus rapide grâce à l'entraînement des équipes et au matériel miniaturisé pouvant même être transporté en-dehors du centre spécialisé.

CONCLUSION

L'embolie pulmonaire a une incidence importante sur la mortalité dans un service de réanimation polyvalente en raison de la pathologie responsable et des conditions d'hospitalisation.

Les facteurs favorisants sont nombreux, au premier rang desquels il faut placer la maladie causale de l'admission : insuffisances respiratoires chroniques surtout, maladies cardio-vasculaires emboligènes, telles que les nécroses myocardiques, les troubles du rythme et toutes les insuffisances cardiaques aiguës ou chroniques, les infections de type septicémique, pulmonaire ou d'autres localisations; l'âge élevé joue un rôle favorisant certain ainsi que les facteurs de stase dus aux conditions d'hospitalisation, le plus grand nombre d'embolie pulmonaire survenant dans la première semaine d'hospitalisation, dans une proportion moindre dans la seconde. La ventilation artificielle sous fortes pressions, l'intubation et la trachéotomie de tels malades augmentent les chances de survenue d'un tel accident.

L'embolie pulmonaire est mortelle dans la très grande majorité des cas, d'autant plus que le sujet est plus âgé. Cliniquement, il est très rare de trouver une phlébite, point de départ de l'embol. Elle est en règle latente et située vraisemblablement au niveau des gros vaisseaux de la racine supérieure des membres inférieurs ou du petit bassin.

Une tachycardie, une chute de la pression artérielle sont les points d'appels diagnostiques les plus habituels, surtout lorsqu'elles accompagnent une dyspnée ou une mauvaise adaptation à la machine avec ou sans cyanose. La recherche et la découverte de signes droits, tels que l'hépatomégalie, le reflux hépato-jugulaire et l'augmentation de la pression centrale, sont essentielles pour caractériser cliniquement le tableau de l'embolie pulmonaire.

Les examens complémentaires, en particulier le tracé électro-cardiographique comparatif, permettent d'évoquer le diagnostic avec plus de certitude que ne le fait la clinique, souvent défaillante en raison du caractère latent ou banal des accidents décrits. Chez les malades de réanimation, ces signes peuvent du reste avoir d'autres causes que la survenue d'une embolie pulmonaire.

- le tracé électro-cardiographique permet de recueillir, dans 29 % des cas, plus de trois critères typiques, dans 23 % des cas, ils sont suffisamment suggestifs.

- la mesure des gaz du sang doit être systématique; elle montre toujours une hypoxie, moins fréquemment une désaturation et dans 34 % des cas, un effet shunt.

- l'augmentation du taux des produits de dégradation du fibrinogène est d'une grande importance diagnostique. Ces produits ont été élevés dans des cas où les transaminases étaient peu significatives ou normales.

- l'examen radiologique n'apporte pas en pratique, sauf dans de rares exceptions, des arguments majeurs. Il n'en est pas de même pour la scintigraphie dont l'importance est essentielle, malgré quelques cas de discordance anatomo-scintigraphique.

La prophylaxie de l'embolie pulmonaire est surtout représentée par l'Héparine prescrite systématiquement à des doses anti-coagulantes efficaces. Cette prescription jointe aux manoeuvres habituelles de nursing et d'économie de gestes traumatisants ont permis de faire baisser la mortalité par embolie pulmonaire de 28, 8 % du total des décès en 1970 à 7, 4 % en 1971 où elles n'étaient pas systématiques et à 3, 8 % en 1972 où elles le devenaient.

Le traitement est établi sur les protocoles classiques où l'Héparine, la lutte contre l'hypoxie, le choc et l'acidose sont les éléments principaux. Le traitement thrombolytique a encore des inconvénients pratiques qui ne permettent pas de le prescrire en routine.

-:-:-:-:-:-

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur :

Le Doyen : Le Président de Thèse :

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-:-:-:-:-

1 - ALEXANDER B. -
Blood Coagulation and thrombotic disease. -
Circulation, 1962, 25, 872

2 - AMADOR E., DORFMAN L., WACKER W. -
Sérum lactic deshydrogenase activity and lung scanning in the diagnosis of pulmonary embolism. -
Am. Intern. Med., 1966, 65, 1247

3 - BAILLET J. -
L'apport de la scintigraphie dans le diagnostic de l'embolie pulmonaire. -
La Maladie Thrombo-embolique. -
L'Expansion Editeur.

4 - BAILLET J., et HUGHES F.C. -
La scintigraphie pulmonaire. -
Revue du Praticien., 25 avril 1971, XXI, 12 bis

5 - BIGNON J., ANDRE-BOUGARAN J., BROUET G. -
Etude autopsique angiographique de thrombo-embolies pulmonaires en réanimation respiratoire. -
Revue Tuberc. et Pneumol., 1969, 5, 597

6 - BINET J.P., LANGLOIS J.-
Le traitement préventif de la thrombose veineuse des membres inférieurs en chirurgie. -
Revue du Praticien., 11 avril 1960, 11, 1175-1191

7 - BINET J.P., LANGLOIS J., TESTART J.-
Traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire massive.-
Concr. Med. Interne., Aut. 1965, 4, 2, 227-234

8 - BROUSTET P., BRICAUD J.P., LAPORTE G.-
Embolie et infarctus pulmonaire des cardiaques. -
Revue du Praticien., XVII, 34, 1967

9 - BRUN J., KOFMAN J.-
Les thromboses des gros vaisseaux compliquant les syndromes d'insuffisance respiratoire aiguë.-
Revue du Praticien., Janvier 1969, XIX, 3

10 - BRUN J., GARDERE J.P., KALB P., POZZETTO A.-
Thromboses cardio-pulmonaires et leur traitement par les fibrinolytiques au cours des syndromes de détresse respiratoire compliquant bronchite chronique et emphysème. -
Poumon., 1965, 21, 327-338

11 - BRUNE J., ROUSSET H., WIESENDANGER Y., BRUNE A., DORSIT. G., GALY P.-
Les thromboses ou thrombo-embolies artérielles pulmonaires observées chez l'insuffisant respiratoire chronique. -
Sem. des Hôp., 1971, 48

12 - BORY M., DJIANE P., POGGI ., SERRADIMIDI A., AUDIER M.-
Evolution du caillot dans l'embolie pulmonaire aigue chez l'homme. -
Presse Med., Janvier 1970, 78,110

13 - CHRETIEN J.-
Etude anatomo-pathologique des embolies et infarctus pulmonaires. -
Rev. du Prat., XVII, 34, 1967

14 - CHRETIEN J.-
Etude anatomo-pathologique des embolies pulmonaires.-
La maladie thrombo-embolique.-
L'Expansion Editeur

15 - CHICHE P.-
Les syndromes d'hypercoagubilité. -
Vie médicale., 1954, 10, 965

16 - CHICHE P.,
Etiologie des embolies pulmonaires,
De l'infarctus hémoptoïques à l'occusion embolique de l'artère pulmonaire,
Notes cliniques et statistiques sur l'embolie pulmonaire aiguë,
Les Thrombo-embolies à évolution chronique. -
La maladie thrombo-embolique - L'expansion Editeur

17 - CHICHE P., VERNANT P., BOUVRAIN Y.-
Embolies pulmonaires répétées à évolution prolongée. -
Presse Med., 1953, 13, 226

18 - COOLEY D.A., BEALL. -
A technic of pulmonary embolectomy using temporary cardio-pulmonary bypass. Clinical and experimental consideration.-
Bull. Soc. Int. Chir., mai-juin 1962, 21, 3, 218-289

19 - CORMIER J.M.-
La prophylaxie des embolies pulmonaires en milieu chirurgical. -
Rev. du Prat., XVII, 34, 1967

20 - COURY Ch., THIBAULT Ph.-
Reanimation Respiratoire, embolies pulmonaires.-
Rev. du Prat., 1971, XXI, 3

21 - DALEN A.-
Pulmonary angiography in pulmonary embolism.-
In pulmonary embolism, Masson Editeur

22 - DELARUE J., JUSTIN-BESANCON J., BARDIN P.-
Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques.-

23 - DEL GIERCIO L., COHN J., FEINS N., COOMARASWAMY R., MANTLE L.-
Pulmonary embolism choc.-
J. Ame. med. ass., 1966, 196, 71

24 - DENOLIN H.-
Pulmonary embolism.-
Masson Editeur., 1970

25 - DEPARIS M., QUEVAUVILLIERS J.,
Etiologie des embolies pulmonaires.-
Rev. du Prat., 1967, XVII, 34

26 - DEXTER L.,
Clinical aspects of pulmonary embolism and their relation to pathophysiology.-

27 - DINTENFASS L.,
Thixotropy of blood and proneness to thrombus formation.-
Circul. Res ., 1962, 11,233

28 - DUNHILL M.S.-
Pathology of pulmonary embolism. -
Pulmonary embolisme, Masson Editeur

29 - FAIVRE G., CHERRIER F., HUA G, CUILLIERE M.-
L'exploration ou la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant.-
Arch. Mal. Coeur., 1968, 61,921

30 - FLETCHER A., ALKAERSIG N., SHERRY S. -
Fibrinolitic mechanisms and the development of thrombolytic therapy.-
Amer. J. Med., 1962, 33,738

31 - GERBAUX A., LENEGRE J.-
Etude clinique de l'embolie pulmonaire chez le sujet à coeur antérieurement sain.-
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris., 1955, 71,517

32 - GIBBS N.,
Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed rest.-
Brit. J. Surg., 1957, 25, 281

33 - GOETZ V., GOETZ R.-
Pulmonary hémodynamics and arterial oxygen saturation in pulmonary embolism.-
Circulation., 1966, 34

34 - GRANDJEAN T.-
Une microtechnique de cathétérisme cardiaque droit praticable au lit du malade.-
Cardiologia., 1968, 51,184

35 - GRIVAUX M., BAGUET J.C.-
Signes, évolution et diagnostic des embolies et infarctus pulmonaires.-
Rev. du Prat., 1967, XVII, 34

36 - GUREWICH A., SASAHARA A.-
Pulmonary embolism bronchoconstriction and réponse to heparin.-
Symposium Boston, mai 1964, Grune and Stratton Editeurs.

37 - HAMPTON J.-
Trends in the development of anti-thrombotic agent.-
Nottingham England, 1972

38 - HEILMAN R.S., TABAKIN B.S., HANSOW J.S., NAYE R.L.-
Alteration of circulatory and ventilatory dynamics in pulmonary vascular obstruction secondary to recent pulmonary emboli.-
Am. J. Med., 1962, 32,298

39 - HILDNER F.J.-
Physiologic methods for the diagnosis of pulmonary embolism.-
Pulmonary embolism Masson

40 - HIMBERT J.-
Les embolies pulmonaires. Evolution des idées et conceptions actuelles.-
Rev. du Prat., 1967, 17, 4807

41 - HIRSH J., MAC DONALD I.G., O'SULLIVAN E.F., JELINEK V.M.,
Comparison of effect of streptokinase and heparin on the early rate of resolution of major pulmonary embolism.-
Canad. Med. Ass. J., 1971, 104,488

42 - HOLBURN R.,
Estimation of fibrinolytic activity.-
The coagulation of blood.-
New York Grune and Stratton., 1955

43 - HOMANS J.-
Thrombosis of the deep legs veins.-
Surgery 1945, 17, 178

44 - HOMANS J.-
Thrombosis of the deep veins due to prolonged sitting.-
New Eng. J. Med., 1954, 250,148

45 - JORPES J.E.-
Heparin its chemistry, Pharmacology and clinical use.-
Am. J. Med., 1962, 33,693

46 - KAKKAR V.V.-
125 I labelled fibrinogen test adapted for routine screening for deep vein thrombosis.-
Lancet, 14 mars 1970, 540

47 - KAKKAR V.V.-
The problems of thrombosis of deep veins of the legs
Ann. Roy. Coll. Surg Eng., Nov. 1969

48 - LANGLOIS J., BINET J.P.,
L'embolie pulmonaire aiguë massive,diagnostic et traitement.-
Rev. du Prat. , 1967, 34, XVII

49 - LECOMTE DES FLORIS R., GILLET M., SAMMAMA M., CASUBOLO BARA L.-
L'embolie pulmonaire.-
Enc. Med. Chir., 1971,

50 - LENEGRE J., MATHIVAT A., CAROUSO G., DE BRUX J.-
Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques, leurs rapports avec les thromboses veineuses.-
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris., 1949, 219,224

51 - LITTLE J.M., LOEWENTHAL J., MILLS F.H.-
Venous thrombo-embolic discase.-
Prit. J. Surgery, Août 1966, 53, N° 8, 657-667

52 - MAC LACHLIN A., JORY T.-
Venous stasis in lower extremities.-
Ann. Surg., 1960, 152,678

53 - MARGAIRAZ, CARTIER, COULAUD.-
La maladie thrombo-embolique en réanimation respiratoire.-
Presse Med. , 1965, 73,179

54 - MERLE D'AUBIGNE R., TUBIANA R., DUPARC J.-
Les complications thrombo-emboliques en chirurgie orthopédique et traumatologique.-
Mem. Acad. Chir., 1955, 66,101

55 - MOREAU P.-
Contribution à l'étude physiopathologique de l'embolie pulmonaire.-
Coeur Med. Int., 1963, 11,301

56 - MURRAY-WEINER.-
Pharmacology of anti-coagulant-drugs
Symposium de Boston, mai 1964, Grune and Stratton Editors

57 - MUSTARD J.F., MURPHY E.A., ROWSELL H.-
Factors influencing thrombus formation in vivo.-
Ame. J. Med. , 1962, 33,621

58 - NAEYE R.-
Thrombotic disorders with
of antiplasmin and anti plasminogen.-
New Engl. J. Med., 1961, 265,867

59 - NEEL J.-
Les embolies pulmonaires des cardiaques d'après 100 observations anatomo-cliniques.-
Thèse Paris 1950

60 - NELSON J., SMITH J.,
Pathologic physiologic of pulmonary embolism.-
Ame. Heart. J., 1959, 58,926

61 - NIDEN A. , AVIADO D.-
Effects of pulmonary embolism on pulmonary circulation with special reference to arterioveinous shunts in lungs.-
Circ. Res., 1956, 4, 67

62 - NUTTER D., MASSUMI R.,
The arterial alveolar carbon dioxide tension gradient in the diagnosis of pulmonary embolism.-
Dis. Chest.,1966, 50, 380

63 - O'NEILL J.F.,
The effects on venous endothelium of alterations in blood flow through the vessels in veins walls and the possible relation to thrombosis.-
Ann. Surg., 1947, 126, 270

64 - PARIENTE. R., BIGNOW J., ROCHE J., BROUET G.-
Fréquence et particularités cliniques des thrombo-embolies en réanimation respiratoire.-
Rev. Tuber. et Pneum., 1969, 5, 6-19

65 - QUICK A.J.,
On the probable mechanism of intravascular clotting.-
Angiology, 1956, 7, 419

66 - RABY C.,
Coagulation intravasculaire et disséminée.-
Masson Editeur

67 - RATNOFF O., BOTTI R.,
Blood coagulation and thrombosis.-
Pulmonary embolie disease
New York Grune and Stratton, 1955

68 - REMY J.,
La radiographie thoracique dans l'embolie pulmonaire.-
Conc. Med., 1971, 93, 8293

69 - ROBILLARD M., BROUET G.,
Intérêt de la mesure continue de la pression artérielle pulmonaire en réanimation respiratoire.-
Rev. du Prat., Janv. 1971, 21, n° 3

70 - ROBIN E.,
Ventilation perfusion abnormality in pulmonary embolism
Pulmonary embolic disease.-
New York Grune and Stratton, 1955

71 - RUCKLEY C.V., PAS P.C., LEITCH A., DONALDSON A.A., COPLAND W.A.,
Serum fibrin/fibrinogen degradation products associated with post operative pulmonari embolus and venous thrombosis.-
Bri. Med. Jour., Nov. 1970, 395

72 - SASAHARA A.-
Clinical studies in pulmonary embolism.-
Pulmonary embolism disease. New York Grune and Stratton, 1965

73 - SAMAMA M.,
La thérapeutique thrombolytique,-
Rev. de Med., 25 sept. 1972, 32

74 - SAMAMA M.,
Les traitements thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire.-
Gaz. Med. de France, 1972, 79

75 - SAMAMA M.,
Diagnostic biologique des défibrinations.-
Réunion du 18.12.1970, Hotel Dieu

76 - SEVITT S.,
Anticoagulant prophylaxis and pulmonary embolism.-
Pulmonary embolic disease
New York Grune and Stratton, 1966

77 - SEVITT S.,
Venous thrombosis and pulmonary embolism.-
Ame. J. Med., 1962, 33, 703

78 - SISE H., MOSHOS C., BECKES R.,
On the nature of hypercoagubility
Am. J. Med., 1962, 33, 667

79 - SNODGRASS P., AMADOR E., WACKER W,
Serum enzymes in the diagnosis of pulmonary embolism.-
Pulmonary embolic disease.-
New York Grune and Stratton, 1965

80 - SOULIER J.P.,
Les méthodes de laboratoire dans la prévention , le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses.-
Pres. Med. 1966, 68, 1333

81 - VERSTRAETE M.,
L'embolie pulmonaire : indication pour un traitement thrombolytique.-
Ann. Card. Ang. 1971, 20, 657

82 - VIC-DUPONT J., ROUJEAU S., SZEKELY A.,
Conséquences anatomiques de la respiration endotrachéale.-
Bull. Soc. Med. Hop. Paris., 1965, 116, 691

83 - WAGNER H.N., TOWN D.E.,
La scintigraphie pulmonaire, méthode d'étude de la circulation pulmonaire.-
Acq. Nov. Path. Card. Vasc. Maloine, 1967, 411-430

84 - WAGNER H.N.
Luny scanning in pulmonary embolism.-
Pulmonary embolism., Hasson 1970

85 - WARREN R., AMADOR M.O.,
Post-opérative alterations in coagulation mechanisms of blood, observation on circulating thromboplastin.-
Arc. Surg., 1950, 61, 419

86 - WEESLER S., REINER L., BALLON J.,
Pathogenic mecanism in veinus thrombosis.-
Cli. Res. Proc., 1956, 4, 112

87 - WEESLER S.,
Stasis, hypercoagubility and thrombosis.-
Fed. Proc.,1963, 22, 1366

88 - WEESLER S.,
Mecanism of stasis thrombi.-
Pulmonary embolic disease.-
New York Grune and Stratton, 1965

89 - WEITZENBLUM E., VANDERVENNE A., OUDET P.,
L'intérêt du cathétérisme flotté dans le bilan fonctionnel respiratoire.-
Rev. du Prat., Janv. 1970, 20, n° 3

****
****
****
***
*